Ueber die Entstehung

des

ersten Herzkammertons.

Inaugural-Dissertation,

welche unter Zustimmung der

hochlöblichen medicinischen Facultät zu Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

einreicht und

am 2. April 1870

öffentlich vertheidigen wird

Adolf Michels

aus Hattingen a. d. Ruhr.

MARBURG,

Druck von Joh. Aug. Koch.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0079

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Emil Mannkopff

in aufrichtiger Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Emil Hannekopf

in aufrichtiger Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Nachdem im Jahre 1832 zuerst von Rouanet (Nouvelle analyse des bruits du coeur. Thèse de Paris No. 252. 1832) die Behauptung aufgestellt war, dass die Herztöne als Klappentöne zu betrachten wären, wurde die Richtigkeit dieser Erklärung von Williams und Hope (Hope, treatise on diseases of the heart and great vessels etc. London 1831) auf Grund von Experimenten an curarisirten Eseln, denen das Herz blosgelegt worden war, in Bezug auf die Atrioventricularklappen bestritten, vielmehr der erste Herzkammerton für einen Muskelton erklärt. Die beiden genannten Autoren führten durch das ostium venosum sinistrum einen Finger ein, um mit demselben den rechten Ventrikel so zu comprimiren, dass kein Blut mehr in ihn eintreten konnte; die Herzcontractionen blieben bestehen und mit ihnen der erste Ton, welcher allerdings etwas schwächer wurde. Auch nachdem man die Fehlerquelle der Fortleitung von der Aorta und Pulmonalarterie aus durch Abtrennung dieser Gefässe eliminirt hatte, wurde der erste Ton noch vernommen. Die Sache gab hierauf Veranlassung zu einem lebhaften Streite und den verschiedenartigsten Experimenten, zu deren Anstellung besondere Comité's in Dublin, London und in Amerika zusammentraten Ihre Resultate schwankten mehr oder weniger zwischen der Rouanet'schen und der Williams-Hope'schen Auffassnng,

bis gegen Ende der vierziger Jahre sich die meisten deutschen Forscher, besonders Scoda, dafür entschieden, dass die ersten Ventrikeltöne durch den Schluss und die Spannung der Zipfelklappen entständen, eine Ansicht, welche sich allmählich immer weiter Bahn brach, so dass man bis vor Kurzem die Sache für ziemlich erledigt halten konnte.

Da sprach zuerst C. Ludwig (in einer zum Andenken des Senators J. G. Martini verfassten Schrift, Leipzig, ohne Jahreszahl) wiederum Bedenken gegen die allgemein angenommene Auffassung aus und suchte später dieselben durch in Gemeinschaft mit J. Dogiel ausgeführte Experimente zu begründen (J. Dogiel und C. Ludwig, ein neuer Versuch über den ersten Herzton. Bericht der math.-physic. Klasse der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften p. 59. 1868). In der zuerst erwähnten Schrift spricht Ludwig seine Bedenken gegen die Annahme aus, dass überhaupt die Zipfelklappen durch den Anprall von Flüssigkeit in tönende Schwingungen versetzt werden könnten, da es doch noch durch kein Experiment an todten Herzen bewiesen werde. Dieser Einwand ist jetzt durch die unten angeführten Untersuchungen von O. Bayer gehoben, welcher durch Experimente an Menschen- und Thierherzen einen Klappenton erzeugte, der allerdings einen andern Charakter zeigte, als der am lebenden Herzen beobachtete erste Ton. Ferner verlangt Ludwig, dass, wenn bei langsamer Herzaction die im Ventrikel enthaltene Blutmenge sich mehrte und dadurch die Spannung verstärkt würde, auch der Ton höher werden müsste; es ist aber der ganze Mechanismus der Zipfelklappen viel zu complicirt, um ohne die genaueste Untersuchung ihrer acustischen Verhältnisse ein solches Raisonnement auf sie anwenden zu können. Eine solche Untersuchung aber würde am todten Herzen ziemlich werthlos sein, da man dort die normalen Spannungsmodificationen wohl nicht mit der erforderlichen Genauigkeit würde nachahmen können, am lebenden pulsirenden Herzen würde eine exacte Beobachtung fast unmöglich sein. Man kann daher recht wohl vermuthen, dass eine vermehrte Spannung durch

andere Einflüsse compensirt würde; z B. könnten vielleicht bei der Erweiterung der Ventrikel die Klappen Gelegenheit zu breiterer Entfaltung bekommen und dadurch die Schwingungslängen sich vergrössern. Bayer konnte übrigens auch durch das Experiment keinen Höhenwechsel bei stärkerer Anfüllung der Ventrikel oder bei verschieden grossen Herzen erzielen (s. u.).

Die Experimente nun, die an der zweiten angeführten Stelle von Dogiel und Ludwig publicirt worden sind, bestehen in Folgendem: an mit Curare vergifteten Hunden wurde künstliche Respiration unterhalten, das Herz blosgelegt, zuerst die beiden Hohlvenen, dann Lungenarterie und Lungenvenen und zuletzt die Aorta unterbunden, wodurch das Herz beinahe blutleer wurde. Dasselbe wurde sodann herausgeschnitten und in einem mit defibrinirtem Blute gefüllten Gefässe frei aufgehängt. Das letztere war unten mit einer Kautschukplatte verschlossen, welche durch einen Kautschukschlauch mit einem Stethoskope in Verbindung stand. Es wurde nun, so lange das Herz noch regelmässig agirte, stets ein systolischer Ton gehört, der sich vom gewöhnlichen ersten Herztone nur an Intensität, aber nicht an Qualität unterschied. Wurden die Contractionen aber unregelmässig, so verschwand der Ton. Um durch Zulassung von Blut die Regelmässigkeit der Herzactionen immer wieder herbeiführen zu können, wurde bei einer zweiten Reihe von Versuchen das Herz nicht ausgeschnitten, und die Absperrung des Blutes geschah nur durch Anziehen der um die Gefässe gelegten Fäden in der oben angegebenen Reihenfolge. Dieselben konnten dann wieder nachgelassen werden, wenn die Unregelmässigkeit der Contractionen eine Blutzufuhr nöthig machte. Während nun die Auscultation direct mit auf das Herz aufgesetzten Stethoskopen vorgenommen wurde, erschien immer wieder derselbe Ton, der nur nach dem verschiedenen Material der Stethoskope ein wenig wechselte. Aus diesen Versuchen ziehen Dogiel und Ludwig den Schluss, dass der erste Herzton, wenigstens vorzüglich, ein Muskelton sei, wenn auch

für gewöhnlich vielleicht noch die Klappen zu seiner Erzeugung beitragen möchten.

Wenn nun auch diese Versuche nicht schon von Guttmann (s. u.) corrigirt wären, so würden sie doch wohl bei näherer Betrachtung von sehr zweifelhafter Beweiskraft erscheinen Das Herz wird nämlich auf die angegebene Art wohl nie ganz blutleer gemacht, was die Verfasser auch selbst nicht behaupten, da sie es nur »nahezu blutleer« nennen; besonders bei der zweiten Versuchsreihe ist der Verschluss der Gefässe nicht recht sicher, da sogar angegeben wird, es wäre bisweilen ein diastolischer Ton erschienen. Aber auch wenn die oben genannten Gefässe vollständig abgeschnürt sind, so wird doch das rechte Herz noch immer von den Kranzvenen aus durch die Foramina Thebesii eine nicht ganz zu vernachlässigende Menge von Blut erhalten. Wenn erst diese zu fliessen aufhören, so ist sicher auch die Herzmusculatur so weit anämisch, dass die Contractionen unregelmässig werden, und dann haben ja die Beobachter auch keinen Ton mehr vernommen. Dass nun aber vollends der gehörte Ton ein Muskelton ist, das geht durchaus nicht aus diesen Versuchen hervor, selbst wenn man zugäbe, dass er nicht durch die Klappe hervorgebracht würde; man könnte es höchstens auf dem Wege der Ausschliessung zu beweisen suchen, aber da steht doch der Annahme eines Muskeltones mindestens eben so viel entgegen, wie jeder anderen von den vielen Erklärungen, welche früher zu der Entstehung des ersten Herztones versucht sind. Es gehört zum Zustandekommen eines Muskeltones eine tetanische Häufung von Zuckungen (Funke, Lehrbuch der Physiologie, p. 56), deren Zahl der Schwingungszahl des Tones entspricht; der Muskelton am Herzen wäre das einzige Beispiel in der Physiologie, wo ein Ton durch eine Muskelzuckung hervorgebracht würde. — Es gibt wohl kaum günstigere Bedingungen für die Fortleitung eines Tones nach unserem Ohr, als für Töne, welche in unserem eigenen Munde oder auch an den Kauwerkzeugen hervorgebracht werden; aber den Muskelton der eigenen Kaumuskeln hört man kaum als

ein fernes Brummen, wenn man bei der grössten Stille und bei verstopften Ohren eine kräftige Kaubewegung macht. Der Ton des Herzens aber wird an den entferntesten Parthien des Thorax, wo die dicksten Schichten der schlecht leitenden Lunge dazwischen liegen, beim Auscultiren der Athmungsgeräusche gehört. — Woher kommt es endlich, dass bei den Dogiel-Ludwig'schen Versuchen bei unregelmässiger Herzaction plötzlich die »Muskeltöne« ganz verschwinden? Es wäre dies doch höchstens ein Grund, dass auch die Töne unregelmässig aufeinander folgten und bei »unregelmässigem Wühlen« vielleicht in ein Geräusch übergingen; fasst man aber den ersten Ton als Klappenton auf, so erklärt sich sein Ausbleiben bei unregelmässiger Herzaction leicht, weil dann die Klappen vor der Contraction nicht gehörig entspannt und bei der Contraction nicht gehörig gespannt werden. — Ein anderes Bedenken gegen die Annahme eines Muskeltones am Herzen ist folgendes: Die Vorhöfe haben schon normal fast die halbe Dicke der Ventrikel, bei Hypertrophien aber können sie die volle Mächtigkeit derselben erlangen; da nun die Vorhöfe sich kurz vor der Ventrikelsystole contrahiren, so müsste man statt eines ersten Tones stets zwei hören. Wenn man für den letzteren Fall entgegnen wollte, dass wohl ein krankhaft hypertrophischer Muskel keinen deutlichen Ton hervorbringen könne, so wäre dies nicht zutreffend, da an allen anderen hypertrophischen Muskeln, z. B am m. deltoideus der Schmiede und am m. pectoralis der Schiffer ein besonders lauter Ton beobachtet wird. (Fuller, die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe Deutsch von Dr. Schultzen. Berlin. 1864. pag 35.)

Bald nach der Publication der Ludwig-Dogiel'schen Experimente veröffentlichte nun O. Bayer (Archiv für Heilkunde X. 1, 1869) eine Abhandlung, in welcher er dieselbe Auffassung vom klinischen Gesichtspunkte aus vertheidigt Er findet, dass die Sectionsresultate bei Herzkrankheiten oft sehr stark von den Vorstellungen abweichen, die man sich am Krankenbette von den pathologischen Veräuderungen am Herzen gemacht hatte, und

er schiebt die Schuld darauf, dass man den ersten Herzton durch Klappenschwingungen erkläre. Die Diagnose wäre aber jedesmal mit dem Obductionsbefunde in Einklang zu bringen, wenn man den systolischen Ton als Muskelgeräusch ansehe, denn in allen den oben bezeichneten Fällen fänden sich Veränderungen, wenn auch nur mikroskopische, am Myokardium, z. B. undeutliche Querstreifung, albuminöse Infiltration, Fettmetamorphose, Pigmentablagerung. Bei diesen Zuständen nun soll der Ton diffuser werden, ja, statt desselben ein (accidentelles) Geräusch auftreten können, ohne dass der Grad der auscultatorischen Veränderungen mit dem Grade der histologischen proportional wäre. Die Klappen fände man dabei häufig normal, während sie bei normalem Ton oft verändert gesehen würden. In analoger Weise deutet Bayer die vorübergehenden Geräusche, anämische etc., als vorübergehende Ernährungsstörungen des Muskels.

Bei dieser Hypothese muss der Mangel an Parallelismus zwischen den pathologischen Veränderungen und den Erscheinungen, welche sie hervorbringen, sehr auffallend und geradezu unverständlich gefunden werden, denn wenn der Muskel den Ton allein oder auch nur vorzugsweise hervorbringt, so muss nothwendig die auscultatorische Veränderung desto grösser sein, je grösser die Functionsunfähigkeit, je grösser also die Erkrankung des Muskels ist. Ganz anders ist es, wenn wir die gewiss seltenen Fälle, wo die Klappen wirklich ganz normal gefunden werden, und doch continuirliche Geräusche etc., die nicht als Blutgeräusche betrachtet werden können, während des Lebens bestanden, durch eine Ernährungsstörung des Muskels erklären wollten, jedoch nicht so, dass der kranke Muskel selbst das Geräusch hervorbrächte, sondern dass er nur die Spannungsverhältnisse der Klappen modificirt. Dabei ist es leicht denkbar, dass ein in grosser Verbreitung gleichmässig erkrankter Muskel eher eine annähernd gleichmässige Spannung in den Klappen erhalten kann, als ein nur partiell erkrankter. Denkt man sich nur z. B., dass die Veränderung hauptsächlich in einem Papillarmuskel vorgeschritten ist, so muss sich

gerade, wenn das übrige Herz mehr oder weniger gesund ist, eine grosse Spannungsdifferenz in den Klappen einstellen, welche wohl den Ton sehr zu modificiren vermag.

Sodann behauptet Bayer, das häufig beobachtete Verschwinden des ersten Tones an der insufficienten Klappe bei gesunder Muskulatur sei stets nur ein Verdecken des Tones durch das Geräusch, und bei Abschwächung des letzteren (durch Abheben des Ohrs von der Stethoskopplatte) werde der Ton deutlich vernehmbar. Diese Erklärung ist für manche Fälle allerdings richtig; dass sie aber häufig nicht zutrifft, das beweisen die Erfahrungen der geübtesten und anerkanntesten Beobachter, und auch in den Fällen, wo der Ton hörbar ist, klingt er, wenn nicht Complicationen mit anderen Klappenfehlern vorhanden sind, immer schwächer als der zweite; ausserdem ist sehr häufig das Geräusch nur ein so weiches Blasen, dass man unmöglich ein Verdecken des Tones von ihm annehmen kann

Später nun (Archiv für Heilkunde X. 270. 1869) theilt Bayer einen Fall mit, den er für beweisend für seine Ansicht hält: Der erste Ton an der Mitralis war während des Lebens beständig normal hörbar gewesen, bei der Section aber fand sich eine vollkommen (?) schwingungsunfähige Klappe. Die Tricuspidalis war ebenfalls stark degenerirt, und auch an ihr war ein erster Ton hörbar gewesen. Es ist schon oben darauf hingewiesen, wie bedenklich es ist, einem so complicirten Apparate, wie einer Zipfelklappe mit ihren Papillarmuskeln und Sehnenfäden erster, zweiter und dritter Ordnung, auch bei sehr starker Degeneration jede Schwingungsfähigkeit abzusprechen und daraus — besonders aus nur einem Falle — einen allgemein gültigen Schluss ziehen zu wollen. Wenn Bayer dann noch bemerkt, dass die Herzmuskeln nur in einzelnen Fibrillen fettig degenerirt waren, so lässt sich daraus wenig schliessen, denn, wäre die Degeneration auch sehr hochgradig gewesen, so hätte man sich ja mit der Erklärung helfen können, dass »sich ein Verhältniss zwischen dem Grade der histologischen

Alteration und der Art der systolischen Tönung nicht hat ermitteln lassen« (s. o.).

In allerneuester Zeit ist nun auch Bayer mit Experimenten an Thier- und Menschenherzen an die Oeffentlichkeit getreten (Archiv f. Heilk XI. 156). Dieselben waren auf folgende Weise angestellt: Die Zipfelklappen wurden plötzlich gespannt auf Einströmen von Wasser durch einen in der Herzspitze steckenden Neusilbertrichter aus einem beliebig hoch zu stellenden Reservoir. In die Aorta war eine lange verticale Röhre eingebunden und das Herz war in einer umgekehrten Glasglocke inmitten von Wasser aufgehängt, an deren Boden sich ein Königsches Stethoskop befand. War der Ventrikel so mit Wasser gefüllt, dass die Klappen in mässiger Spannung geschlossen waren, so brachte das Oeffnen des Hahnes im Zuleitungsrohr bei einer Wasserhöhe von sechs Fuss einen Ton hervor, der leiser, kürzer, höher, dumpfer, als der gewöhnliche erste Herzton war, und dessen Einsatz schärfer war, als der Schluss Bei Druck unter drei Fuss gab das Menschenherz keinen Ton mehr, und auch bei dem starken Druck der städtischen Wasserleitung war derselbe noch schwächer, als der normale erste Herzton. Waren die Klappen nicht vollkommen sufficient, so blieb der Ton aus, auch in zwei Fällen, wo die Klappen sufficient, aber stark verdickt waren. Ein deutlicher Höhenunterschied zwischen kleinen und grossen Herzen oder zwischen rechts und links bestand nicht. Ausserdem hat Bayer die Ludwig'schen Experimente nachgemacht und ist zu denselben Resultaten gekommen, woraus er den Schluss zieht, dass sich die Klappen nur in untergeordneter Weise an der Erzeugung des ersten Tones betheiligen, dass derselbe vielmehr hauptsächlich Muskelton ist.

Jedoch eines Theils aus dem Bayer'schen Experimente zu folgern, dass der erste Ventrikelton nicht hauptsächlich Klappenton sei, muss, wie die nähere Betrachtung zeigen wird, als ungerechtfertigt erscheinen, und andern Theils stehen dem Ergebnisse der Ludwig-Dogiel'schen Versuche sehr gewichtige Zeugnisse gegenüber. In Bezug auf den ersten Punkt wäre es in der That weniger auf-

fallend, wenn Bayer bei seinem Experimente gar keinen Ton erzielt hätte, als wenn er einen Ton hervorgebracht hätte, der dem normalen ersten Herzton in allen Stücken gleich gewesen wäre. Wie wäre es nur denkbar gewesen, dass er einen dem normalen ähnlichen Ton mit Klappen erhalten hätte, welche sich wegen ausbleibender Verkürzung der Papillarmuskeln in einer ganz andern Spannung, als normal, befinden, und bei denen vollends die Schwingungen, welche die Papillarmuskeln an ihren Sehnenfäden hervorbringen, ganz ausser Acht gelassen sind? Gerade der Umstand, dass Bayer einen deutlichen Ton, der aber von dem systolischen Ventrikelton sich in der angegebenen Art unterscheidet, fand, ist ein starker Beweisgrund für die Theorie, dass der erste Herzton ein Klappenton ist. Man könnte sonst mit demselben Rechte auch etwa verlangen, dass es uns gelingen sollte, z. B. an einem ausgeschnittenen Kehlkopf ganz dieselbe Kraft, dieselbe Klangfarbe etc. künstlich hervorzubringen, welche der Besitzer bei Lebzeiten in seiner Stimme gehabt hat.

Was nun die Ludwig-Dogiel'schen Experimente anbetrifft, welche Bayer ebenfalls bestätigt, so steht diesen ausser den schon oben angeführten Bedenken das übereinstimmende Zeugniss von drei verschiedenen Beobachtern gegenüber, welche ähnliche Versuche angestellt haben.

Der erste von diesen ist Fuller (a. a. O. p. 33), welcher gemeinschaftlich mit Halford beobachtete, dass an einem blutleeren Herzen, an dem die Contractionen so stark waren, dass sie das Stethoskop und den Kopf des Auscultirenden erschütterten, der erste Ton vollständig verschwand.

Sodann experimentirte Francis Sibson (The Movements, Structure and Sounds of the Heart. London 1869) mit chloroformirten Hunden und Eseln, denen das Herz blosgelegt wurde. Ueber dem rechten Ventrikel fand er den ersten Ton überall gleich stark verbreitet und überall von demselben Charakter, rumpelnd (rumbling) in Beginn und Verlauf, aber mit einem accentuirten oder scharfen Ton endend (in an accent or sharp sound). Nur an der untern Gränze (lower border) des Ventrikels war

der Ton hier und da klingend (ringing). Denselben Charakter — rumpelnd mit einem scharfen Schlussaccent — hatte der erste Ton über dem ganzen linken Ventrikel und der Schlussaccent fiel genau zusammen mit dem Ende der Contraction, wo ein merkbarer, aber nicht starker »Schock« über der Ventrikelwand zu fühlen war. Wenn durch Unterbindung der venae cavae das Blut vom Herzen abgeschlossen wurde, so verschwand der zweite Ton und der Schlussaccent des ersten Tones vollständig, aber ein ganz schwaches Rumpeln wurde während jeder Contraction deutlich gehört. Dieses letztere hält Sibson für Muskelgeräusch, das starke Rumpeln aber und den Schlussaccent schreibt er ebensowohl der Druckwirkung des Blutes auf die Wände des Ventrikels, als auf die Klappen zu, und zwar den Schlussaccent genau dem Ende der Systole. Um diese Zeit sollen nämlich die Semilunarklappen durch die Elasticität ihrer untern Fläche und durch den Druck des Blutes auf ihre obere Fläche vollständig geschlossen sein und das so eingeschlossene Blut einen gleichmässigen Druck auf seine ganze Umgebung, also Klappen und Ventrikelwand, ausüben. — Diese Versuche beweisen jedenfalls, dass der systolische Ton überwiegend ein Klappenton ist; denn dass nach Sibson's Annahme das eingeschlossene Blut auf die mächtige Ventrikelwand, von der doch allein der Druck ausgeht, einen Tonschwingungen erregenden Einfluss ausüben sollte, klingt nicht recht wahrscheinlich. Ob aber auch nur das schwache Murmeln für ein Muskelgeräusch gehalten werden darf, ist noch sehr fraglich, denn abgesehen von den Bedenken, welche schon oben gegen die Annahme eines Muskeltons am Herzen überhaupt geltend gemacht sind, so wird bei diesem Versuche das Herz noch weniger blutleer, als bei den andern, da die Lungenvenen, in welche sich ja das durch die Bronchialarterien der Lunge zugeführte Blut grösstentheils ergiesst, nicht unterbunden sind und also sowohl aus diesen, als aus den Coronarvenen Blut in den Ventrikel gelangt, so dass sehr gut noch eine schwache Schwingung der Klappen und besonders der Sehnenfäden entstehen kann.

Der dritte Autor endlich, welcher der Richtigkeit der Beobachtungen Dogiel's und Ludwig's entgegentritt, ist P. Guttmann (Virchow's Archiv XLVI, p. 223, 1869), der die Experimente derselben in Berlin in Gemeinschaft mit Professor Rosenthal wiederholte. Bei einem Hunde wurde durch künstliche Respiration vollständige Apnoë erzeugt und das Herz freigelegt. Hierauf wurden die venae cavae und pulmonales und demnächst die aorta und arter. pulmonalis in Schlingen gelegt. Es wurden nun die Venenschlingen und dann die Arterienschlingen angezogen und so das Herz nahezu blutleer gemacht, was sich für das Auge dadurch markirte, dass die Ventrikel kleiner, ihre Wände schlaffer, die Herzstösse schwächer wurden. Dabei hörte man — mittelst des König'schen Stethoskopes — den ersten Ton sehr schwach, aber deutlich, und derselbe hatte seinen hellen Charakter ganz verloren. Guttmann vergleicht ihn mit dem durch Klopfen mit dem Finger auf den Rücken einer vor das Ohr gelegten Hand hervorgebrachten Schall und seinen Unterschied vom normalen systolischen Herzton mit der Differenz zwischen dem lauten, tiefen Schall eines normalen und dem gedämpften, etwas höheren eines verdichteten Lungenparenchyms. Er schliesst hieraus, dass der erste Ton wenigstens vorwiegend ein Klappenton ist, besonders da auch im vollkommen blutleeren Herzen wegen der Contraction der Papillarmuskeln die Spannung der Klappen nie vollständig aufgehoben ist, und dieselben also immer noch Tonschwingungen erzeugen können. Wie oben gesagt, ist aber ausserdem eine vollkommene Blutleere im Herzen nicht herzustellen. Sodann wendet sich Guttmann gegen die klinischen Beweise, welche Bayer für seine Ansicht vorbringt. Unter anderem führt er gegen ihn an, dass bei hochgradiger Aortenklappeninsufficienz der erste Ton an der Spitze vollkommen verschwinde. Bayer könne sich dagegen nicht auf eine fettige Degeneration des linken Ventrikels berufen, da der linke Ventrikel überhaupt selten verfette, und das Fehlen des ersten Tones auch bei vollkommener compensatorischer Hypertrophie des Ventrikels beobachtet werde. Es liege

vielmehr an der schlechten Spannung der Klappe, besonders an der zu geringen Differenz zwischen Anfangsspannung und Endspannung (Traube). Die Anfangsspannung (bedingt durch die starke Füllung des Ventrikels am Ende der Contraction des Vorhofs) wachse, weil das Blut auch aus der Aorta in der Kammerdiastole nach der Mitralis zu regurgitire, die Endspannung (bedingt durch die Ventrikelsystole) vermindere sich, weil die Spannung der Aorta herabgesetzt sei.

Im Archiv für Heilkunde X. p. 172 macht nun O. Bayer gegen Guttmann geltend, dass im blutleeren Herzen die Atrioventricularklappen so weit in den Ventrikel hineinhingen, dass eine Anspannung derselben durch die Papillarmuskeln einen ganz unglaublich hohen Grad von Verkürzung der letzteren voraussetze. Er habe nun an todtenstarren Herzen von durch Verblutung getödteten Hunden, bei denen die Herzmuskeln, wie bekannt, sich in der Höhe der systolischen Contraction befänden, Beobachtungen angestellt und gefunden, dass die Papillarmuskeln bei weitem nicht den Zustand der Verkürzung erreichten, um eine Spannung der Klappen durch sie zu erklären. — Wenn dies aber auch durch weitere Beobachtungen hinreichend festgestellt werden sollte, so würde es doch für die vorliegenden Versuche nichts beweisen, da ja die Herzen nie vollständig blutleer werden und daher die, wenn auch geringe, noch im Ventrikel enthaltene Blutmenge zu der Spannung der Klappen noch beiträgt. Das Verschwinden des ersten Tones an der Herzspitze bei Aortenklappeninsufficienz hat Bayer immer nur dann gefunden, wenn auch über dem rechten Ventrikel ein »deutlicher« erster Ton fehlte, und dann soll sich bei der Autopsie immer eine Degeneration des Herzfleisches finden. Dies widerspricht aber einerseits den Erfahrungen anderer bewährter Beobachter, und wenn Bayer anderseits einen wirklich sehr deutlichen ersten Ton an der Tricuspidalis hörte, so wird der erste Ton an der Spitze wohl leicht als fortgeleitet aufgefasst werden können.

Aus dem Bisherigen geht hervor, dass alle die Momente, welche angeblich die Annahme des ersten Tones als Muskelgeräusch zu ihrer Erklärung bedürfen, sich auch von Klappenschwingungen ableiten lassen, dass anderseits die Annahme eines Muskelgeräusches am Herzen bei dem Fehlen tetanischer Contractionen a priori grosses Bedenken erregen muss. Es ist mithin kein Grund vorhanden, von der bisher üblichen Auffassung, dass der erste Ventrikelton durch Schwingungen der Zipfelklappen und Sehnenfäden entstehe, in irgend einer Beziehung abzugehen. Es soll nun in Folgendem versucht werden, aus den Krankengeschichten der Patienten, welche in den letzten drei Jahren an Herzfehlern in der Marburger medicinischen Klinik behandelt wurden, noch einiges Material zur Lösung dieser Frage beizubringen. Es sind hierbei folgende Fragen von Wichtigkeit: ob bei einem Verschwinden oder einer Schwächung des ersten Tones eine Insufficienz der betreffenden Klappe ohne Degeneration des Myocardiums, oder ob eine Degeneration des Herzfleisches ohne Insufficienz, oder ob beides, oder ob keines von beiden vorhanden ist; oder ob bei einer bestehenden Degeneration des Myocardiums dennoch der erste Ton deutlich ungeschwächt ist. Wenn trotz einer Insufficienz ein wenig oder gar nicht veränderter systolischer Ton besteht, so ist dieser Umstand von gar keiner Beweiskraft, da, wie schon oben gesagt, eine insufficiente Klappe ihre Schwingungsfähigkeit wohl einbüssen kann, aber nicht einbüssen muss, und selbst wenn bei der Autopsie eine Klappe vollständig schwingungsunfähig zu sein scheint, doch das Urtheil darüber immer sehr unsicher bleibt. Es sind also nöthig: Angaben über das Verhalten des ersten Tones, Angaben über die Art des Klappenfehlers und endlich Angaben über den Zustand des Myocardiums. Der letztere ist nun am schwierigsten nachzuweisen, besonders da bei den wenigen Fällen, welche zur Autopsie gekommen sind, keine Angaben über die microskopischen Erscheinungen der Herzmuskulatur sich finden. Am Lebenden aber können wir auf den Zustand des Myocardiums schliessen: erstens aus den Leistungen desselben,

also aus der Stärke der fühlbaren Herzaction und der Vollständigkeit der Compensation, zweitens — mit Berücksichtigung der ersteren — aus der Grösse des Herzens und drittens aus dem Alter und dem subjectiven Befinden des Individuums. Von diesen Zeichen ist wohl der Grad der Compensation das sicherste und von ihm, auch vielleicht noch von dem Alter und complicirenden Krankheiten, hängt wohl meistens der Kräftezustand ab. Die Herzgrösse wird am besten durch die tiefe Percussion bestimmt, da die oberflächliche Herzdämpfung keinen sicheren Schluss auf den Herzumfang gestattet, besonders bei pleuritischen Adhäsionen, Lungenemphysem etc. Man könnte auch noch aus dem Puls auf die Leistungen des Herzens schliessen; derselbe wird aber von so vielen verschiedenen Einflüssen beherrscht und ist in seinen Eigenschaften so schnell wechselnd, dass er nur da, wo er sehr exquisite Erscheinungen darbietet, einige diagnostische Rückschlüsse auf die Leistungen des Herzens gestattet.

Es sind nun in den letzten drei Jahren dreissig Herzfehler in der Marburger medicinischen Klinik zur Behandlung gekommen, von denen fünf im Krankenhause lethal endeten, so dass die Section gemacht werden konnte; von diesen fünfen sind aber zwei für den vorliegenden Zweck nicht geeignet, in dem einen Fall, weil der Tod eintrat, ehe wegen der schnellen und unruhigen Herzaction eine hinreichende Untersuchung angestellt werden konnte, in dem anderen Fall, weil durch eine das ganze Herz bedeckende Lunge und ausserdem durch eine Zwillingsschwangerschaft im siebenten Monat die Erscheinungen sehr verdeckt und modificirt wurden. Von den übrigen fünfundzwanzig Krankengeschichten sind sechs für unseren Zweck nicht mit Sicherheit zu benutzen, weil keine besonderen Angaben über Stärke und Charakter resp. völliges Fehlen des ersten Tones notirt sind; es bleiben also zweiundzwanzig Fälle, von denen drei zur Section gekommen sind:

1) Anna Kath. B., 13 Jahre alt.
Diagnose: Stenos. ostii venos. sinistr.

Geräusche: ein präsystolisches an der Mitralis.
Herztöne: Mitralis: I. sehr stark, II. schwächer; Tricuspidalis: I. laut, II. noch etwas lauter; Pulmonalis: II. laut klappend, die übrigen normal.
Herzgränzen: rechts 4 Ctm. über dem r. Sternalrand, oben bis zur III. Rippe, links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie, von mittlerer Kraft. Deutliche Hebung über dem rechten Ventrikel.
Puls: weich, niedrig, etwas schnellend. Frequenz etwas vermehrt.
Stauungserscheinungen: nur Magen- und Bronchialkatarrh.

2) Heinrich Sch., 30 Jahre alt.

Diagnose: Insufficientia Valv. semilun. und Rauhigkeiten an den Aortenklappen.
Geräusche: ein systolisches und lauteres diastolisches, am lautesten beide über der Aorta.
Herztöne: Mitralis: sehr schwacher Trochäus; Tricuspidalis: ein wenig lauter; über den grossen Gefässen keine Töne.
Herzgränzen: rechts 1½ Ctm. über den r. Sternalrand: oben am untern Rand der II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im V. Intercostalraum bis zu 5 Ctm. ausserhalb der Mmml. Keine Hebung über dem r. Ventrikel.
Puls: leicht hüpfend, von ziemlichem Umfang, mittlerer Spannung, normaler Frequenz.
Stauungsersch.: nur ein leichter Bronchialkatarrh.

3) Gertrud St., 22 J. alt.

Diagnose: Insuff. und Stenos. an der Mitralis.
Geräusche: Mitralis: ein lautes systolisches und ein leises diastolisches; am übrigen Herzen ein leises systolisches.
Herztöne: Mitralis: I. deutlich, II. sehr leise; Pulmonalis: II. verstärkt, die übrigen normal.
Herzgränzen: rechts 2 Ctm. über den r. Sternalrand; oben am untern Rand der II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im V. Icr. etwas ausserhalb der Mmml., kräftig. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: niedrig, weich, von geringem Umfang, schwankender Frequenz.

Stauungsersch.: geringer Bronchokatarrh, geringe Leber- und Milzschwellung.

4) Friedrich M., 27 J. alt.

Diagnose: Insuff. und Stenos. an der Mitralis

Geräusche: Mitralis: ein systolisches Hauchen und diastolisches Murmeln; Tricuspidalis: leises systolisches Hauchen.

Herztöne: Mitralis: I. laut und klappend, II. leiser; Tricuspidalis: I. laut und etwas dumpf, II. leiser und heller; Pulmonalis: II. klappend, die übrigen normal.

Herzgränzen: rechts 1 Zoll über den r. Sternalrand; oben an der II Rippe; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im V. Icr. in der Mmml., schwach. Keine Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: niedrig, weich, von kleinem Umfang und normaler Frequenz.

Stauungsersch.: nur Bronchokatarrh.

5) Anna Elis. K., 14 J. alt.

Diagnose: Stenos. ost. ven. sin. et Insuffic. Valvulae tricuspidalis.

Geräusche: Mitralis: rauhes präsystolisches; Tricuspidalis: lautes systolisches Hauchen; Pulmonalis: leises präsystolisches Geräusch.

Herztöne: Mitralis: I. sehr stark und klappend, II. sehr leise; Tricuspidalis: I. sehr leise, II. sehr stark; Pulmonalis: II. klappend, die übrigen normal.

Herzgränzen: rechts am r. Sternalrand; oben am obern Rand der II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im VI. Icr. 1 Ctm. ausserhalb der Mmml., kräftig. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: dünn, von mittlerer Höhe, stark gespannt, etwas beschleunigt, anadicroter Puls der Halsvenen.

Stauungsersch.: Bronchialkatarrh; Albuminurie und Verdauungsbeschwerden zeitweise.

Die vorstehenden 5 Fälle geben kein Resultat, da auf sie ebensowohl die eine, wie die andere Theorie passt, obwohl vielleicht die Verstärkung der Töne bei Stenosen

des ostium venos. mehr für die ältere und gegen die Ludwig'sche Theorie spricht.

6) Ludwig M., 21 J. alt.

Diagnose: Insuff. Valv. Aortae, mitralis, tricuspidalis; Rauhigkeiten der Aortenklappen.

Geräusche: Mitralis: ein deutliches systolisches, schwächeres diastolisches; Tricuspidalis: ein schwaches systolisches, zu dem auf der Höhe der Inspiration noch ein pfeifendes Geräusch kommt, und ein diastolisches; Aorta: ein lautes rauhes systolisches und weicheres diastolisches; Pulmonalis: dasselbe schwächer.

Herztöne: Tricuspidalis: I. ganz schwach; Pulmonalis: II. ganz schwach; sonst fehlen sie vollständig.

Herzgränzen: rechts 5 Ctm. über den r. Sternalrand; oben im II. Icr.; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im V. Icr., der mit dem VI rechten in gleicher Höhe steht, 2 Ctm. ausserhalb der Mmml., sehr kräftig. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: mittlerer Umfang, mittlere Wellenhöhe, stark gespannt, etwas hüpfend, von normaler Frequenz; anadicroter Puls der Halsvenen.

Stauungsersch. fehlen.

7) Wilhelm Sch., 19 J. alt.

Diagnose: Insuff. Valv. Aortae et mitralis.

Geräusche: Mitralis: lautes systolisches und leises diastolisches; Aorta: ein lautes diastolisches.

Herztöne: Mitralis: I. fehlt, II. schwach; Aorta: I. schwach. II. fehlt; Pulmonalis: II. verstärkt, die übrigen normal.

Herzgränze: rechts $1_{/2}$ Zoll über den r. Sternalrand; oben normal; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im V. Icr., 1 Zoll ausserhalb der Mmml., sehr kräftig. Starke Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: hüpfend, von normaler Frequenz.

Stauungsersch. fehlen.

8) Heinrich H., 26 J. alt.

Diagnose: Insuff. Valv. Aort. et mitralis.

Geräusche: Mitralis: ein kurzes systolisches, längeres diastolisches; Tricuspidalis: ein ganz schwaches systoli-

sches und diastolisches; Aorta: starkes diastolisches; Pulmonalis: dasselbe schwächer.

Herztöne: Mitralis: keine Töne; Tricuspidalis: I. schwach, II. sehr laut; Pulmonalis: I. fehlt, II. sehr laut; Aorta: I. fehlt, II. sehr schwach.

Herzgränze: rechts 5/4 Zoll über den r. Sternalrand; oben in der Mitte des II. Icr.; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im V. Icr. in der Mmml., sehr stark. Starke Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: von mittl. Umfang, schnellend, etwas beschleunigt.

Stauungsersch. fehlen.

9) Anna Kath. Sch., 22 J. alt.

Diagnose: Insuff. Valv. mitralis.

Geräusche: ein systolisches an der Mitralis.

Herztöne: Mitralis: I. fehlt, II. sehr deutlich; Pulmonalis: II. verstärkt, die übrigen normal.

Herzgränze: rechts 3 Ctm. über den r. Sternalrand; oben in der Mitte des II. Icr.; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im V. Icr., etwas ausserhalb der Mmml., sehr kräftig.

Puls: mittlerer Durchmesser und mittlere Höhe, normale Frequenz, so hart, dass bei stärkster Compression immer noch an dem nach der Hand zu liegenden Finger ein Stoss empfunden wird; dieser verschwindet erst bei gleichzeitiger Compression der Art. ulnaris, ein Zeichen von ausserordentlich kräftiger Herzaction.

Stauungsersch.: keine, ausser Albuminurie, die allmählich bis auf unbedeutende Spuren verschwindet

10) Kath. G., 22 J. alt.

Diagnose: Insuff. Valv. mitr. et Stenos. Ost. venos. sinistr. et Aortae.

Geräusche: Mitralis: ein systolisches Blasen und ein leises diastolisches Murmeln; Aorta: ein systolisches Geräusch; Tricuspidalis: eine Spur des systolischen Blasens; Pulmonalis: dasselbe.

Herztöne: Mitralis: I. kaum hörbar, II. fehlt; Pulmonalis: II. klappend; Aorta: 2 gleich starke Töne; die übrigen normal.

Herzgränze: rechts 3 Ctm. über den r Sternalrand; oben am untern Rand der II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im VII. Icr., 1 Zoll ausserhalb der Mmml, sehr kräftig Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.
Puls: unregelmässig, Durchmesser, Wellenhöhe und Spannung gering.
Stauungsersch : geringe Milz- und Leberschwellung.

11) Maria Z., 27 J. alt.

Diagnose: Insuff. Valv. mitralis et Stenos Ost. venos sin.
Geräusche: Mitralis: systolisches Blasen, diastolisches Murmeln; am ganzen übrigen Herzen das systolische Blasen, aber schwächer.
Herztöne: Mitralis: I. sehr schwach; Pulmonalis: II klappend, die übrigen normal.
Herzgränze: rechts $^3/_4$ Zoll über den r. Sternalrand; oben nicht angegeben; links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im VI. Icr. $^1/_2$ Zoll ausserhalb der Mmml., kräftig. Sehr starke Hebung über dem r. Ventrikel.
Puls: weich, von kleinem Umfange und mittlerer Höhe, etwas beschleunigt.
Stauungserscheinungen bestehen in geringem Masse, sind aber wohl zum Theil auf eine vorhandene chronische Pneumonie zurückzuführen.

12) Elis. H., 13 J. alt

Diagnose: Stenos Ost. venos. sinistr. et Insuff. Valv. mitr. et tricuspidal.
Geräusche: Mitralis: ein systolisches Geräusch, diastolisches Murmeln; Tricuspidalis: ein systolisches Geräusch; an den grossen Gefässen dasselbe schwächer.
Herztöne: Mitralis: I. sehr schwach, II. stark und deutlich gespalten; Tricuspidalis: I. sehr schwach, II. sehr stark; Pulmonalis: II. verstärkt; die übrigen normal
Herzgränzen: rechts 3 Ctm. über den r. Sternalrand; oben am untern Rand der II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss
Spitzenstoss: im V. Icr., in der Mmml, ziemlich weich Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.
Puls: ziemlich dünn, niedrig und weich. Am Hals ein anadicroter Venenpuls.

Stauungsersch. fehlen.

13) Johannes H., 10 J. alt.

Diagnose: Insuff Valv. Aort. et mitralis.

Geräusche: Mitralis: systolisches Blasen und ein ganz schwaches diastolisches Geräusch; Tricuspidalis: das systolische schwächer, das diastolische stärker; Pulmonalis: ebenso: Aorta: das systolische schwach, das diastolische sehr laut.

Herztöne: Mitralis: I. kaum hörbar. II. deutlich; Aorta: I. schwach, II stark; Pulmonalis: II. noch stärker; die übrigen normal.

Herzgränzen: rechts 1 Zoll über den r. Sternalrand; oben am untern Rand der II. Rippe; links bis zum äussersten Punkt des Spitzenstosses.

Spitzenstoss: im V. Icr., bis $1^1/_4$ Zoll über die Mmml., sehr heftig. Starke Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: etwas dünn, hüpfend, etwas beschleunigt.

Stauungsersch: geringer Bronchokatarrh.

Diese 8 Fälle liefern schlagende Beweise, dass der erste Ventrikelton ein Klappen- und kein Muskelton ist. Bei vollständiger oder fast vollständiger Compensation fehlt der erste Ton an den insufficienten Klappen ganz oder fast ganz. Die folgenden Fälle sind umgekehrter Art: bei hochgradigen Compensationsstörungen bleiben die ersten Ventrikeltöne ungeschwächt bestehen

14) Kath. Elis. K., 9 J. alt.

Diagnose: Insuff. der Mitralis und stenos. ost venos. sin.

Geräusche: Mitralis: ein langes rauhes systolisches Geräusch und ein leises diastolisches Murmeln; am übrigen Herzen ein schwaches systolisches Geräusch.

Herztöne: Mitralis: I. laut, II. undeutlich; Tricuspidalis: I. laut, II. schwach; Aorta: keine deutlichen Töne; Pulmonalis: I. undeutlich, II. klappend.

Herzgränzen: rechts $1^1/_2$ Ctm. über den r. Sternalrand; oben II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss.

Spitzenstoss: im VI. Icr., $1^1/_2$ Ctm. ausserhalb der Mmml., noch deutlich sicht- und fühlbar bei sehr elastischem Thorax. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: sehr leer, niedrig und weich.

Stauungsersch.: mässiger Bronchokatarrh und Hydrops, sehr starker Magenkatarrh, sehr starke Leberschwellung und Albuminurie.

15) Elis. C., 24 J. alt.

Diagnose: Stenos. Ost. ven. sinistr.

Geräusche: Mitralis: ein lautes präsystolisches Geräusch; Tricuspidalis: ein weiches systolisches Blasen.

Herztöne: Mitralis: I. laut, etwas dumpf, II. leiser; Pulmonalis: II. verstärkt; die übrigen normal.

Herzgränzen: rechts 4 Ctm. über den r. Sternalrand; oben an der II. Rippe; links 1½ Ctm. über den Spitzenstoss hinaus.

Spitzenstoss: im V. Icr., in der Mmml., mit mässiger Stärke. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: stark beschleunigt.

Stauungsersch.: kolossaler Lebertumor, Magenkatarrh, starke Albuminurie.

16) Anna Margarethe H., 55 J. alt.

Diagnose: Insuff. Mitral. et Stenos. Ost. venos. sinistr.

Geräusche: Mitralis: ein präsystolisches und ein systolisches Geräusch.

Herztöne überall normal.

Herzgränzen: rechts 2 Ctm. über den r. Sternalrand; oben am obern Rand der III. Rippe; links bis zum Spitzenst.

Spitzenstoss: im VI Icr. in der Mmml, schwach und unregelmässig. Deutliche Hebung über dem r. Ventr.

Puls: weich, niedrig, leer, von stark schwankender Frequenz.

Stauungsersch.: starker Bronchokatarrh und Magenkatarrh. mässige Leberschwellung und Oedeme.

17) Margarethe Pf., 42 J. alt.

Diagnose: Insuff. Mitral. et Stenos. Ost. venos sinistr.

Geräusche: Mitralis: ein systolisches und leises diastolisches, nach Bewegungen deutlich präsystol. Geräusch.

Herztöne: Mitralis: I. sehr laut, II. nur wenig schwächer, deutlich gespalten; Tricuspidalis: I. deutlich, mit Vorschlag, II. etwas stärker; Aorta: 2 gleich laute Töne; Pulmonalis: ein deutlicher Jambus.

Herzgränzen: rechts 1 Zoll über den r. Sternalrand; oben nicht angegeben; links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im V Icr. in der Mmml, sehr schwach. Deutliche Hebung über dem r Ventrikel.
Puls: von mittlerem Durchmesser, mittlerer Höhe, etwas gespannt, meist unregelmässig.
Stauungsersch.: sehr starke Leberschwellung, mässiger Milztumor und Bronchialkatarrh, Oedeme und Eiweissharn wechselnd.

18) Juliane Sch. 22 J. alt.

Diagnose: Stenosis Ost. venos. sinistr.
Geräusche: an der Spitze: kurzes rauhes Geräusch nach dem II Ton, dann eine Pause, dann ein lautes präsystolisches Geräusch: Tricuspidalis: zeitweise ein systolisches Geräusch, das leiser auch über den grossen Gefässen zu hören ist.
Herztöne: Mitralis: I. sehr laut, II schwach; Pulmonalis: II verstärkt; die übrigen normal.
Herzgränze: rechts ein wenig über den r. Sternalrand, oben im II Icr., links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im IV. Icr. 1 Zoll ausserhalb der Mmml., mässig stark. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.
Puls: leer, weich, mittlere Höhe, normale Frequenz, kein Halsvenenpuls.
Stauungserscheinungen: Magenkatarrh, Hämoptoë.

19) Kath. B. 19 J. alt.

Diagnose: Insuff der Mitralis und Stenos. ost. venos. sinistr.
Geräusche: an der Mitralis ein systolisches Blasen und diastolisches Murmeln.
Herztöne: beide Töne an der Mitralis deutlich, I. stark und klappend; Tricuspidalis: beide Töne dumpf, II. lauter; Pulmonalis: II. laut klappend, die übrigen normal.
Herzgränzen: rechts 3 Ctm. über den r. Sternalrand, oben am unteren Rand der II. Rippe; links bis zum Spitzenstoss.
Spitzenstoss: im V. Icr., $1^1/_2$ Zoll ausserhalb der Mmml., sehr schwach.
Puls: leer, niedrig, ziemlich gespannt.

Stauungserscheinungen: Bronchial- und Magenkatarrh, Oedeme, Milzanschwellung, Albuminurie (Morbus Brightii); später waren alle, mit Ausnahme der Albuminurie, verschwunden, am Herzen hatte sich nichts geändert.

20) Conrad L. 19 J. alt.

Diagnose: Stenos Ost. venos. sinistr. et Insuff. Valv. Mitralis, Stenos. Aortae, Insuff Valv. tricuspidalis et Sten. ost. venos dextr. Pericarditis

Geräusche: Mitralis: lautes, systolisches Blasen und präsystolisches Geräusch; Tricuspidalis: lautes, systolisches Geräusch, diastolisches, leises Murmeln; Aorta: systolisches Geräusch.

Herztöne: Mitralis: I. mässig stark, II. schwach; Pulmonaltöne kräftig, II. klappend, Aortentöne viel schwächer; Tricuspidalis normal.

Herzgränzen: rechts 1½ Zoll über den r. Sternalrand, oben am oberen Rand der II. Rippe, links bis zum äussersten Punkt des Spitzenstosses.

Spitzenstoss im VI. Icr. 2 Zoll ausserhalb der Mmml., sehr stark. Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: leer, niedrig, weich, etwas beschleunigt.

Stauungserscheinungen: keine.

7 Monate später.

Hämoptoë, starker Bronchialkatarrh und Magenkatarrh, schwache Albuminurie; Herzstoss sehr schwach, pericarditisches Reiben, sonst am Herzen nichts geändert; Tod unter Symptomen der Entkräftung und Herzlähmung.

Section: Unten im Herzbeutel eine hellgelbe Flüssigkeit mit Fibringerinnseln, der Beutel mit dem rechten Herzrande verklebt, an der Wurzel der grossen Gefässe verwachsen; Dilatation und Hypertrophie, besonders des rechten Ventrikels. Herzspitze zur Hälfte vom rechten Ventrikel gebildet. Das hintere Segel der Tricuspidalis ist mit dem rechten in Verwachsung begriffen, geschrumpft und verdickt. Die Sehnenfäden des hinteren Papillarmuskels so untereinander und mit der Klappe verwachsen, dass er sich fast direct an die Klappe setzt; Dicke der rechten Ventrikelwand 6 mm. (an der Spitze) 10 mm.

(am conus arteriosus), Muskeln derb und transparent. Rechter Vorhof kolossal erweitert. Aortenklappen schlussfähig, aber verwachsen. Mitralis bis auf ein spaltförmiges Lumen verwachsen, Segel in ihrer ganzen Ausdehnung stark verdickt; Dicke der linken Ventrikelwand 6 mm. (an der Spitze) — 11 mm. (am con. arter.). Muskeln schlaff, aber von normaler Transparenz. Microskopische Eigenschaften nicht angegeben.

21) Johannes M. 20 J. alt.

Diagnose: Stenos. Ost. ven. sinistr. et. Insuff. Valv. Aortae.

Geräusche: Mitralis: präsystolisches tiefes Geräusch (crescendo); Tricuspidalis und Pulmonalis: schwaches diastolisches Geräusch; Aorta: lautes, hohes, diastolisches Geräusch (decrescendo).

Herztöne: Mitralis: I. kräftig, II. schwach; Aortentöne schwach; Pulmonalis: II. klappend; die übrigen normal.

Herzgränzen: rechts 1^3 Zoll über den r. Sternalrand, oben am oberen Rand der III. Rippe; links bis zu $^1/_2$ Zoll über die Mmml.

Spitzenstoss im V. Icr. in der Mmml., sehr kräftig. Starke Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: hüpfend, mässig voll. Frequenz stark schwankend.

Stauungserscheinungen: Milzschwellung, Albuminurie.

2 Monate später.

Albuminurie, Hämaturie, starke Oedeme der Beine und des Scrotums, starker Magen- und Bronchokatarrh, Durchfälle, Hämoptoë, Leber- und Milztumor, Icterus, Petechien; Tod unter den Symptomen des Lungenödem's; am Herzen nichts verändert

Section: 3 grosse Lungeninfarcte; Lungenödem, mässiger Hydrops Pleurae et Pericardii; linker Ventrikel leicht dilatirt und hypertrophisch (grösste Dicke 25—30 mm); Mitralis überall stark verdickt, mit hahnenkammförmigen Excrescenzen, stark stenosirt. Aortenklappen insufficient mit vielen globulösen Vegetationen. Rechter Ventrikel normal weit und dick. Muskeln überall hellbraun.

22) Elise R. 14 J. alt.

Diagnose: Stenos. Ost. venos. sinistr. et arter. sinistr., Insuff. Valv. mitralis et Aortae.

Geräusche: Mitralis: ein systolisches und präsystolisches Geräusch; Tricuspidalis: ein systolisches Geräusch; an den grossen Gefässen ein systolisches und diastolisches Geräusch.

Herztöne: Mitralis: I. laut, II. sehr schwach; Tricuspidalis: normal; die übrigen nicht angegeben.

Herzgränzen: rechts 1 Cmtr. über den r. Sternalrand; links bis zum Spitzenstoss; oben am unteren Rand der II. Rippe.

Spitzenstoss: sicht- und fühlbar im VI. Icr., einen Zoll ausserhalb der Mmml Deutliche Hebung über dem r. Ventrikel.

Puls: leer, niedrig, stark gespannt, beschleunigt.

Alle bisher genannten Erscheinungen ändern sich bis zu dem einen Monat später erfolgenden Tode nicht.

Stauungserscheinungen; Hydropische Erscheinungen, Bronchial- und Magenkatarrh, Albuminurie, Lebertumor, alles dieses bis zum Tode fortwährend gesteigert.

Section: Starker Ascites und Hydrothorax, Lungenödem; amyloide Degeneration von Nieren, Milz und den submukösen Darmarterien; Herzbeutel überall fest verwachsen; linker Ventrikel leicht hypertrophirt (Wanddicke 14 mm); Mitralis stenosirt und verdickt; Aortenklappen an den Rändern rigide und von zweifelhafter Schlussfähigkeit; rechter Ventrikel hypertrophisch, besonders in der Trabecularschicht; Fleisch blass.

Ziehen wir nun also von diesen eben angeführten 22 Fällen von Herzfehlern die ersten 5 ab, aus denen sich ein stricter Schluss in Bezug auf die vorliegende Frage nicht ziehen lässt, so sehen wir von den übrigbleibenden siebenzehn bei neunen laute systolische Ventrikeltöne entstehen, trotz der deutlichsten Zeichen einer weitgehenden Compensationsstörung des Herzfleisches, bei welcher ein Muskelton, wenn man überhaupt einen solchen

am Herzen zugeben wollte, sicherlich wohl nie, besonders nicht mit solcher Intensität, zu Stande kommen kann. In den übrigen 8 Fällen entsteht umgekehrt an den insufficienten Klappen kein Ton, trotz der kräftigsten ausreichendsten Herzaction und dem Fehlen von Zeichen unvollständiger Compensation. Von diesen 8 Fällen sind in 4 noch entweder ganz geringe Stauungserscheinungen oder eine schwache Andeutung des ersten Ventrikeltones vorhanden, was aber beides so unbedeutend ist, dass es als irrelevant erscheint. In den übrigen 4 Fällen aber fehlt sowohl der erste Ton an der insufficienten Klappe, als auch jede Stauungserscheinung vollständig.

Wollte man nun der obigen Zusammenstellung den Vorwurf machen, dass der angenommene Zustand des Myocardiums nie mit Sicherheit nachgewiesen sei, besonders da bei den Sectionsberichten die Angabe der histologischen Veränderungen fehle, so muss nochmals daran erinnert werden, dass auch die Microskopie hier wenig Werth hat, wenn O. Bayer einerseits einen nur ganz leicht degenerirten Muskel schon für fähig hält, seinen Ton merklich zu verändern, anderseits aber einem stark entarteten immer noch die Fähigkeit, einen normalen Ton zu erzeugen, zuschreibt: einige degenerirte Fasern finden sich wohl immer in einem hypertrophirten Herzmuskel, und so könnte man nach der Bayer'schen Theorie eben aus jedem Herzmuskel alles Beliebige beweisen. Dem gegenüber behält der hier gewählte Weg eine viel grössere Sicherheit, da die Fähigkeit eines Muskels, einen Ton zu erzeugen, wohl mit seinen übrigen Leistungen in einem gewissen Verhältniss stehen muss. Ausserdem muss noch daran erinnert werden, dass, wenn auch eine stärkere Degeneration des Myocardiums bei der Autopsie gefunden wird, dieselbe wohl in den meisten Fällen erst kurz vor dem Tode entstanden ist, während die Veränderung der Töne schon lange bestanden hatte. So liefert denn die obige Reihe von Herzfehlern einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der früher ziemlich allgemein anerkannten Ansicht, dass der erste Herzkammerton allein oder doch ganz vorzugsweise durch die Schwingungen der Atrioventricularklappen und ihres

Zubehörs zu Stande komme. Eine wie grosse praktische Wichtigkeit die Frage hat, liegt auf der Hand, da sich unsere Beurtheilung eines Herzfehlers sehr verändern muss, wenn wir die so häufig beobachteten Veränderungen des ersten Ventrikeltones immer auf eine Degeneration des Myocardiums beziehen. Auch deshalb ist es daher wünschenswerth, dass diese schon so oft erörterte Frage endlich einer definitiven Entscheidung entgegen gehe, und es scheint nicht, dass es den vereinzelten Stimmen, welche sich jetzt wieder für die Deutung des ersten Herzkammertones als Muskelton erheben, gelingen wird, ihrer Ansicht eine weitere Verbreitung zu verschaffen.

Thesen.

I.

Der erste Ventrikelton ist ein Klappenton.

II

Der Kaiserschnitt wird am besten in der linea alba vorgenommen.

III.

Der Eihautstich ist eins der gefährlichsten Mittel zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt

Adolf Michels, Sohn des Justizrath Wilhelm Michels, geb. zu Lüdinghausen am 4. Juli 1847, besuchte das Gymnasium in Hamm von Ostern 1856 bis Ostern 1866, wo er es mit dem Zeugniss der Reife verliess, um in Bonn Medicin zu studiren. Nach 4 Semestern bestand er dort das tentamen physicum und ging dann nach Marburg, wo er bis jetzt studirte. Er besuchte die Vorlesungen resp. Kliniken der Herren Proff. Dr. M. Schutze, Pflüger, Landolt, von la Valette St. George, Weber, Lieberkühn, Mannkopff, Roser, Dohrn, Beneke, Hüter, Heusinger, denen er allen hiermit seinen aufrichtigen Dank ausspricht.